Über einen Fall

von

Schrumpfniere

combiniert mit totalem Mangel einer Niere
ohne Herzveränderung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. P. v. Baumgarten

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und Vorstand des patholog. Instituts.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Hugo Sayler

approb. Arzt aus Cannstatt.

Tübingen,

Verlag von Franz Pietzcker

1899.

Schon Bright [1]) u. [2]) war es nicht entgangen, dass mit der chronischen Nephritis, besonders der chronischen interstitiellen Nierenentzündung, zusammen sehr häufig eine Hypertrophie des Herzens, vorzugsweise des linken Ventrikels vorkommt; und nicht über diese Thatsache, welche seither sowohl am Krankenbett, als auch auf dem Leichentisch oft bestätigt worden ist, herrscht bis zum heutigen Tag Meinungsverschiedenheit, sondern nur über die Art des Zusammenhangs zwischen beiden.

Bright selbst versuchte eine Erklärung dahin zu geben, indem er den Reiz beschuldigte, welchen verunreinigtes Blut, dessen Auswurfstoffe durch die geschädigten Nieren nicht ausgeschieden werden, auf den Herzmuskel ausüben müsse. Diese Ansicht vertritt auch Christison [6]), macht aber darauf aufmerksam, dass in manchen sehr weit vorgeschrittenen Fällen von Nierenerkrankung keinerlei Alteration am Herzen zu konstatieren ist. Von Bayer [7]) wird angeführt, dass eine bei Nephritis auftretende Herzhypertrophie ohne sonstige Veränderungen am Herzen oder an den Lungen die grösste Seltenheit sei.

Frerichs [2]) ist der Meinung, dass Herz- und Nierenleiden nicht wie Ursache und Wirkung zusammenhängen, sondern Coeffekte einer- und derselben Ursache sind, z. B. Abusus spirituosorum oder Erkältung.

Ein Hauptverdienst hat sich Traube [1]) u. [2]) um die vorliegende Frage erworben; er hat nicht nur zuerst eine mechanische Theorie für das Zustandekommen der Hypertrophie bei Nephritis aufgestellt, sondern er hat die Kreislaufsänderungen,

welche im Gefolge von Nephritis auftreten, schon während des Lebens aufs Genaueste gezeigt und die klinischen Symptome derselben festgestellt. Nach ihm ist die Hypertrophie der linken Herzkammer Folge der erhöhten Spannung im Aortensystem, welche eintreten muss, sobald durch Obliteration einer grossen Anzahl von Arterienverzweigungen in den Nieren mit deren Malpighi'schen Knäueln die Abflusskanäle für das Blut der Nierenarterien eingeengt werden. Dabei wird noch die infolge mangelhafter Harnabsonderung eintretende Wasserretention und die damit Hand in Hand gehende Vergrösserung des Blutvolumens als blutdrucksteigerndes Moment angeführt. Für die letztere Annahme ist auch Bamberger [1]) eingetreten. Eine ähnliche Anschauung sucht Schatz [3]) zu verteidigen: Die durch die Nierenschrumpfung zwar im ganzen nicht verminderte, aber stark verlangsamte Entwässerung des Blutes bewirkt eine dauernd vermehrte Blutmasse. Diese findet vorerst Unterkunft im Venensystem, aber bei schliesslich zu stark werdender Reckung der Venen wächst auch deren Wandspannung, wodurch der Abfluss zum Herzen beschleunigt wird. Für die weitere Erklärung des Zustandekommens der Herzhypertrophie benützt Schatz eine Hypothese Oertels, [3]) welcher allerdings die Physiologen durchaus widersprechen, und nach welcher durch die schnellere und stärkere Füllung des Herzens ausgiebigere Kontraktionen der Ventrikel veranlasst werden sollen, welche nun ihrerseits bei genügend langer Dauer Arbeitshypertrophie und im arteriellen System Druckerhöhung erzeugen.

Die mechanische Theorie Traube's wurde von vielen Autoren angenommen; aber es fehlte doch auch nicht an Pathologen, welche ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen chronischer Nephritis und Herzhypertrophie einfach leugneten, während andere allerdings bestrebt waren, an Stelle der von ihnen bestrittenen Auffassung eine andere zu setzen.

Hier wären zuerst Gull und Sutton [1]) u. [2]) zu nennen.

Diese halten Herz- und Nierenleiden für koordiniert, ausgehend von einem Allgemeinleiden, welches in einer über das Arteriensystem verbreiteten fibrösen Verdickung der Gefässscheiden bestehen soll, und für das sie den Namen Arterio-capillary-fibrosis vorschlagen. Sie berufen sich darauf, dass eben doch in manchen Fällen hochgradiger Nierenschrumpfung Herzhypertrophie vermisst wird, wobei sie die Erklärung Johnson's [2]) für das Ausbleiben der Hypertrophie in diesen Fällen wegen allgemein mangelhafter Ernährungsverhältnisse nicht gelten lassen; denn unter solchen Umständen, wenn die Nierenaffektion das Herz überhaupt beeinflussen könne, müsse Dilatation eintreten.

Eine weitere von Senator [1]) verteidigte Anschauung unterscheidet 2 Arten der bei chronischer Nephritis vorkommenden Herzhypertrophien, eine Hypertrophie mit Dilatation oder excentrische und eine ohne Dilatation oder einfache. Erstere soll sich hauptsächlich bei der chronischen parenchymatösen Nephritis vorfinden, und eine Folge der Überladung des Blutes mit Harnstoff sein; letztere aber mit Schrumpfniere zusammen vorkommen, und zwar so, dass die Nierenaffektion als eine Folge der Herzhypertrophie aufgefasst werden müsse. Dabei gesteht Senator selbst zu, dass Ausnahmen von der Regel vorkommen.

Buhl [1]) sucht die Herzhypertrophie als von entzündlichen Fettdegenerationen der Muskulatur oder stärkerer Myocarditis abhängig darzustellen, entweder nach dem Gesetz, dass am Ende jeder Entzündung ein Stadium der Überernährung anschliesst oder so, dass sich zuerst Dilatation ausbildet, aus der die Hypertrophie hervorgeht, weil der erweiterte Ventrikel mehr Blut zu bewältigen hat. Zugleich soll die Aorta wegen der auf Grund der Albuminurie und der häufigen Verdauungsstörungen regelmässig eintretenden Abnahme der Gesamtblutmenge enger werden, wodurch diese Verhältnisse noch begünstigt werden und die Hypertrophie des linken Ventrikels noch zunehmen muss.

Dieser Ansicht Buhl's stellt Cohnheim [1]) den negativen, anatomischen Befund bei recht vielen hypertrophischen Herzen von Nephritikern gegenüber, wo er das unversehrteste Endo- und Perikardium und auch ein vollständig intaktes Muskelfleisch konstatieren konnte.

Da Costa [4]) sucht die Ursache des Zustandekommens der Herzhypertrophie in nervösen Einflüssen und glaubt dieselben in einer bindegewebigen Veränderung des Ganglion cervicale inferius gefunden zu haben, welche er in 11 Fällen (mit Dr. Longstreth) nachzuweisen vermochte. Gleiche Veränderungen in anderen Ganglien des Sympathikus hält Da Costa für die wahrscheinliche Ursache der bei Morbus Brigthii beobachteten Gefässveränderungen, und spricht die Vermutung aus, dass auch die Nierenaffektion selbst auf Nerveneinfluss beruhe und also nicht als die Ursache der Herzveränderungen, sondern als eine diesen koordinierte Folge eines gemeinsamen Grundleidens nervöser Natur aufzufassen sei.

Dies sind im allgemeinen die hauptsächlichen Theorien, deren Grundgedanken wir in einigen anderen, hier nicht zu erwähnenden, mit mehr oder weniger kleinen Abweichungen wiederfinden.

Eine eingehende Kritik dieser verschiedenen Theorien gab namentlich Cohnheim, indem er zugleich durch eigene Untersuchungen in der ihm eigenen geistvollen Weise zu der Frage Stellung nahm.

Cohnheim geht davon aus, dass die Erhöhung des Arteriendrucks der Hypertrophie des Herzens nachweisbar vorangeht (Traube), weshalb man die letztere für die höhere Spannung im Arteriensystem nicht verantwortlich machen, also auch eine Erklärung, welche die hohe Arterienspannung von der Herzhypertrophie herleitet, nicht richtig sein könne.

Was die sogenannte chemische Theorie anlangt, so haben Bright selbst und verschiedene andere Pathologen, welche Bright's Lehre acceptierten, nicht angegeben, worin die an-

genommene abnorme Blutbeschaffenheit besteht; andere Autoren, z. B. Ewald[1]) und Senator, welche dieser Lehre zuneigen, beschuldigen eine Anhäufung von Harnbestandteilen, insbesondere von Harnstoff. Wie diese Verunreinigung des Blutes die Hypertrophie bewirkt, darüber sind auch die beiden genannten Autoren ungleicher Meinung; Ewald spricht von abnormen Reibungswiderständen des mit Harnstoff überladenen Blutes; Senator glaubt an eine direkte druckerhöhende Wirkung des im Blute angesammelten Harnstoffs. Die Richtigkeit der Hypothese durch das Experiment wahrscheinlich zu machen, ist keinem der Autoren gelungen.

Auch Israel[5]) u. [1]) hat keine befriedigende Erklärung, wie das mit Harnbestandteilen überladene Blut auf das Herz und Gefässsystem einwirkt, gegeben.

Dann spricht die Thatsache, dass in manchen Fällen von Herzhypertrophie durch lange Zeit keine Veränderung der Ausscheidung der normalen Harnbestandteile zu konstatieren ist, gegen die chemische Theorie; zugleich aber auch gegen die Traube'sche Ansicht, wonach die Verminderung der Harnsekretion und die demzufolge eintretende Vermehrung der Blutmasse die Hypertrophie des linken Ventrikels mitbedingen soll, abgesehen davon, dass von Cohnheim und Lichtheim festgestellt ist, dass auch die stärkste hydrämische Plethora den Blutdruck nicht über die Norm zu erhöhen imstande ist.

Auf den Einwand, den man immer gegen die mechanische Theorie erheben kann, warum gerade in den Nieren der Blutkreislauf keine genügende Kompensation findet, während dies bei anderen Organen immer statthat, entgegnet Cohnheim folgendermassen: »Bei lokaler Anämie nur einer Niere erfolgt die kompensatorische Hyperämie sicher in der zweiten; sind aber beide Nieren Sitz dauernder Anämie, so fehlt eben ein Organ, welches dann konstant die notwendige kompensatorische Hyperämie auf sich nehmen könnte. Der Punkt,

auf den alles ankommt, liegt seiner Ansicht nach darin, dass die in die Nieren eintretende Blutmenge nicht geringer ist, als bei normalen Nierenverhältnissen.«

Nach Conheim entwickelt sich somit eine Hypertrophie, wenn

1) hinter den kleinen Nierenarterien dem Blutstrom in beiden Nieren oder doch im grössten Teil ihres Gefässsystems abnorme Widerstände entgegenstehen, und
2) das Allgemeinbefinden des Individuums und insbesondere seine Ernährungsweise eine derartige ist, dass mindestens annähernd die normale Quantität harnfähiger Stoffe produziert werden.

Cohnheim betont, dass »ihm in einer ansehnlichen Reihe von Jahren kein Fall von reiner chronischer Nephritis bei kräftigen Individuen zu Gesicht gekommen sei, in dem er die Herzhypertrophie vermisst habe; und wenn es einmal den Anschein gehabt habe, so habe sich jedesmal bei genauerer Untersuchung Amyloid-Degeneration herausgestellt«. Deshalb kann er nicht umhin, den Verdacht auszusprechen, dass sowohl in der deutschen, als in der englischen Nephritisstatistik die notwendige Sonderung der reinen chronischen Nephritis von der amyloiden nicht streng durchgeführt worden ist.

Dass bei der amyloiden Degeneration der Nieren nie eine Hypertrophie des Herzens zustandekommt,*) das ist eine feststehende und wohl allgemein anerkannte Thatsache. Nur über das »Warum« dürften die Meinungen noch geteilt sein.

Cohnheim's Ansicht über das Ausbleiben der Hypertrophie bei Amyloid-Niere ist entsprechend dem 2. Punkt seiner erwähnten Theorie über das Zustandekommen einer solchen bei reiner chronischer Nephritis sehr naheliegend. Wo Amyloid auftritt, handelt es sich immer um Individuen,

*) Dies gilt selbstverständlich nur für die Fälle von primärem Nieren-Amyloid oder von primärer Amyloid-Nephritis, nicht für die Fälle von Nephritis mit sekundärer amyloider Degeneration.

welche einer chronischen Kachexie verfallen sind; und so fehlt nach ihm eben dann die eine der Bedingungen, welche zur Erzeugung einer hohen arteriellen Spannung und Entwicklung der Herzhypertrophie unerlässlich ist.

Über die Häufigkeit der Hypertrophien bei der chronischen Nierenentzündung gehen die Angaben sehr weit auseinander. In einer Statistik von Goodhart[4]) wird angegeben, dass unter 329 Fällen von Schrumpfniere in 262 Fällen Herzhypertrophie vorhanden war und unter 169 Fällen von chronisch-parenchymatöser Nephritis 119mal.

Zur Beurteilung der Frage über den Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis (Schrumpfniere) und Herzhypertrophie dürfte die Veröffentlichung eines im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion gekommenen einschlägigen Falles vielleicht nicht ohne Interesse sein.

Sektions-Bericht.

A. M., Krankenwärter, 29 Jahre alt.

Äussere Besichtigung: Mittelgrosse Leiche männlichen Geschlechts von gutem Ernährungszustand, gut entwickelter Muskulatur und mässig starkem Knochenbau. Totenstarre ist nicht vorhanden. Die Hautdecken sind blass und zeigen so gut wie keine Totenflecke. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich ein normaler Situs viscerum. Die Serosa der Därme ist überall von spiegelndem Glanze; die mesenterialen Drüsen sind nicht geschwellt. Die Milz liegt an entsprechender Stelle und ist von entsprechender Grösse. Die Leber schneidet in der Papillarlinie mit dem Rippenrand ab. Das Zwerchfell steht links in der Höhe der 6., rechts in der Höhe der 5. Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich die Lungen wenig gut zurückgesunken. In der rechten Pleurahöhle findet sich eine Spur getrübter Flüssigkeit; die rechte Pleura ist auf der Oberfläche milchig getrübt. Die linke Pleurahöhle zeigt flächenhafte Verwachsungen, welche sich aber leicht lösen lassen. Beim Versuch, den Herzbeutel zu eröffnen, ergeben sich einige im ganzen

leicht lösliche Verwachsungen der beiden Perikardialblätter miteinander. Im Herzbeutel findet sich die normale Menge seröser Flüssigkeit.

Gehirn und Rückenmark: An den Häuten des Rückenmarks ist keine Abweichung von der Norm zu konstatieren; desgleichen zeigt die Substanz des Rückenmarks makroskopisch nichts pathologisches.

Die Dura mater ist von mittlerer Spannung. Der Sinus longitudinalis enthält einige Cruorgerinnsel. Rechterseits ist die Pia mater an der Convexität des Gehirns deutlich milchig getrübt; linkerseits sind die Hirnwindungen abgeplattet. Die Venen der Pia sind stärker gefüllt. Die Pia ist an der Basis des Gehirns von spiegelndem Glanze; nur scheint sie im ganzen etwas verdickt zu sein. Linkerseits fällt an dem herausgenommenen Gehirn auf, dass in dem hinteren Teil der 2. und 3. Stirnwindung die Hirnsubstanz eingesunken ist und sich fast fluktuierend anfühlt. Die Gehirnsinus sind frei von Thromben.

Herz: Die Grösse des Herzens entspricht der Faust der Leiche. Der Sulcus longitudinalis verläuft durch die Mitte der Herzspitze, welche demnach in gleicher Weise vom linken und rechten Ventrikel gebildet wird. Im linken Vorhof findet sich grösstenteils flüssiges Blut, im linken Ventrikel einige Cruorgerinnsel; der rechte Vorhof ist mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut erfüllt, desgleichen der rechte Ventrikel. Das linke venöse Ostium ist für 2 Finger durchgängig, das rechte eben für 3 Finger. Die Klappen der Mitralis zeigen an einigen Stellen ganz mässige glatte, fibröse Verdickungen; Schrumpfungserscheinungen sind nicht vorhanden. Die Sehnenfäden sind nirgends verdickt und von entsprechender Länge. Die Tricuspidalis ist überall frei von thrombetischen Auflagerungen; die Klappensegel zeigen weder Verdickung noch Verkürzung, desgleichen die Sehnenfäden. Die Aortenklappen sind überall glatt, glänzend und durchsichtig; das gleiche Verhalten zeigt die Pulmonalis. Die Coronargefässe bieten nichts besonderes. Das Herzfleisch ist von grauroter Farbe und guter Konsistenz; die grösste Dicke der Wandung des linken Ventrikel beträgt 7 mm, die des rechten Ventrikel 3 mm.

In der Aorta, dem Iliacae und den Carotiden sind keinerlei thrombotische Auflagerungen nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung des Herzmuskels ergiebt vollständig normale Verhältnisse.

Lungen: Die linke Lunge ist klein, überall lufthaltig. Aus den Bronchien entleert sich schleimiges Sekret.

Der Ober- und Unterlappen der rechten Lunge sind überall lufthaltig. Im Mittellappen findet sich ein etwa gänseeigrosser Bezirk, der luftleer ist; das Parenchym ist an der betreffenden Stelle äusserst brüchig, die Schnittfläche deutlich körnig. Der Unterlappen ist von reichlichem Ödem durchtränkt. Die Bronchialdrüsen sind von kalkigen, kreidigen Einlagerungen durchsetzt.

Milz: Die Milz ist von dunkelbraunroter Farbe und guter Konsistenz. Die Masse betragen: Länge 11 cm, Breite 7 cm, Dicke 4 cm.

Nieren: Die linke Nebenniere zeigt die normalen 3 Schichten.

Die linke Niere ist klein, von höckriger, granulierter Oberfläche. Die Vorsprünge und Einziehungen sind ziemlich gleichmässig verbreitet, sodass die Niere im ganzen ihre Form behalten hat. Die Kapsel ist fest adhaerent und lässt sich schwer, an mehreren Stellen nur mit Zerreissung des Nierengewebes abziehen. Die Substanz der Niere ist sehr zäh und von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde bedeutend verschmälert, aber auch die Marksubstanz nimmt an der Verkleinerung teil.

Die Farbe der Niere ist auf dem Durchschnitt, wie auf der Oberfläche ziemlich gleichmässig graurot.

Die Länge der Niere beträgt 7 cm, die Breite 3 cm.

Die rechte Nebenniere findet sich an normaler Stelle und ist von normaler Bildung.

Bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass ein totaler Mangel der rechten Niere vorhanden ist.

Magen und Darmkanal: Magen und Darmkanal bieten nichts besonderes.

Leber: Die Leber ist von entsprechender Grösse, braunroter Farbe und normaler Konsistenz. Die Kapsel zeigt verschiedentlich, im ganzen leicht lösliche Adhäsionen mit dem Peritoneum des Zwerchfells. Die acinöse Zeichnung ist undeutlich.

Mikroskopische Untersuchung der linken Niere:

Das intertubuläre Bindegewebe ist stark gewuchert und zeigt eine faserige Struktur mit vielen kleinen Rundzellen; zwischen diesen degenerierten Partien sind noch Inseln normalen Nierengewebes vorhanden, in welchen die Harnkanälchen mehr oder minder stark erweitert sind. Die in den degenerierten Bezirken enthaltenen Harnkanälchen zeigen sich grösstenteils atrophisch und kollabiert. Die Glomeruli sind in grosser Anzahl verödet; ihre Kapsel ist mehr oder weniger erheblich verdickt, einen Ring von kernreichem, faserigem Bindegewebe bildend.

Die Untersuchung auf amyloide Degeneration wurde mittelst Jod-, Jod-Schwefelsäure-, Methylviolett- und Methylgrün-Reaktion angestellt; dieselbe ergab ein vollständig negatives Resultat.

Epikrise.

Ein besonderes Interesse bietet der eben beschriebene Fall, wenn wir denselben in Vergleich stellen mit den von Cohnheim aufgestellten Sätzen über die Bedingungen für das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis. Soll der Fall auch nicht etwa als ein Beweis gegen die Richtigkeit der Theorie dieses Forschers ins Feld geführt werden, so ist er doch gewiss insofern der Erwähnung wert, als trotz Vorhandensein aller nötigen Vorbedingungen eine Abweichung von der von Cohnheim aufgestellten Regelmässigkeit statthat.

Wir haben es mit ausgesprochener linksseitiger Schrumpfniere bei totalem Mangel der rechten Niere zu thun. Ob und inwieweit der Defekt der einen Niere in Beziehung auf die Kreislaufverhältnisse eine Rolle spielt, wollen wir hier nicht untersuchen; jedenfalls war eine genügende Behinderung im arteriellen Stromgebiet in der vorhandenen geschrumpften Niere gegeben, um dadurch, wie die mechanische Theorie annimmt, eine Hypertrophie des Herzens zustande kommen

zu lassen. Weiter handelt es sich um ein im kräftigsten Mannesalter stehendes Individuum ohne die geringsten Anzeichen von schlechtem Ernährungszustand oder Körperschwäche, sodass auch die zweite der von Cohnheim aufgestellten Bedingungen erfüllt gewesen wäre. Und dennoch ist die Veränderung des Herzens im Sinne der Hypertrophie ausgeblieben. Das Vorhandensein von amyloider Entartung ist durch die genaue, daraufhin erfolgte Untersuchung, bei welcher sich ein durchaus negatives Resultat herausstellte, ausgeschlossen.

Ist der Ernährungszustand des Individuums überhaupt imstande, einen derartigen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung einer kompensatorischen Hypertrophie auszuüben? Ohne diese Frage nach der einen oder anderen Seite sicher beantworten zu können, möchte ich nur im folgenden darauf hinweisen, dass die kompensatorische Hypertrophie des Herzmuskels bei Klappenfehlern des Herzens stets eintritt, gleichviel, welcher der Ernährungszustand des betreffenden Individuums ist und dass wohl in keinem Fall von Oesophagusstenose bei Carcinom oberhalb der verengten Stelle eine Hypertrophie der Muscularis vermisst wird, obwohl man sich elendere und im Ernährungszustand heruntergekommenere Menschen nicht denken kann, als es die von diesem Leiden Befallenen sind.

Festzuhalten wäre also die Thatsache, dass es eben Fälle von typischer entzündlicher Nierenschrumpfung giebt, in welchen die Herzhypertrophie ausbleibt, obwohl nach der von Cohnheim aufgestellten Theorie ein Grund für das Ausbleiben nicht einzusehen ist.

Welche Erklärung soll man nun für diese Fälle geben? Sie einfach als Ausnahmen von der Regel hinzustellen, wäre wohl nicht das Richtige.

Hierzu kommt noch, dass die experimentellen Untersuchungen der Traube-Cohnheim'schen Theorie keine

Stütze bieten. Lewinski,[1]) sowie Grawitz[1]) und Israel glaubten zwar durch Herstellung einer künstlichen Nierenschrumpfung Herzhypertrophie bei ihren Versuchstieren erzielt zu haben, aber weder Zander, unter E. Neumann's Leitung, noch neuerdings de Dominicis[7]) vermochten diese Resultate zu bestätigen und die vermeintlich positiven Ergebnisse der erstgenannten Autoren sind auch in sich so wenig beweiskräftig, dass Cohnheim sie als Stützen seiner Auffassung ablehnt.

Nach alledem dürften die Akten über die Frage nach dem Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis und Herzhypertrophie noch nicht als geschlossen betrachtet werden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr von Baumgarten, spreche ich für die gütige Überlassung des Falls und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur-Verzeichnis.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie, ein Handbuch für Ärzte und Studierende von Professor Dr. J. Cohnheim. II. Band.

2) Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Professor Dr. Bartels. 9. Band, I. Hälfte.

3) Schmidt's Jahrbücher, B. 217, p. 128. (Referat). Professor Schatz, Berliner klin. Wochenschrift 1887, XXIV, 51.

4) Schmidt's Jahrbücher, B. 223, p. 184. (Referat). Da Gosta, Relation of the diseases of the kidney especially the Bright's disease to diseases of the heart. Med. News. 1888.

5) Schmidt's Jahrbücher, B. 235, p. 128. (Referat). Dr. Israel, Berlin. klin. Wochenschrift XXIX, 19. 1892 B. 238, p. 92. (Referat). Dr. Israel, Künstliche Verkleinerung der Nierenmasse und Injektion harnfähiger Stoffe.

6) Christison, On granular degeneration of kidneys, Edinburgh 1829.

7) Professor N. de Dominicis, Neapel: Experimentelle Untersuchungen über Ätiologie und Pathogenese der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten Wiener medizinische Wochenschrift 1894, XLVII—IL.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.